With the authors compliments

(14.)

SEPARAT-ABDRUCK

AUS DEM

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

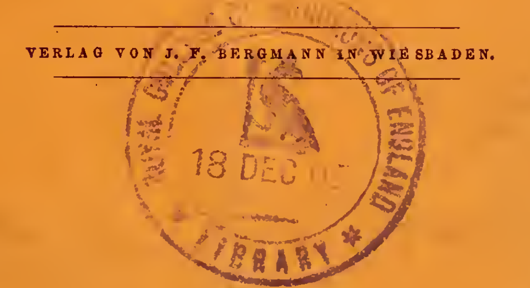
IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

XXXVIII. Band Heft 1.

HERAUSGEGEBEN VON

H. KNAPP UND C. SCHWEIGGER
IN NEW-YORK. IN BERLIN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.



IX.

Aus der Kölner Augen-Heilanstalt für Arme.
Dirigirender Arzt: Sanitätsrath Dr. Samelsohn.

Beitrag zur Casuistik des einseitigen Nystagmus.

Von Dr. Otto Neustätter in München.

Fälle von einseitigem Nystagmus gehören zu den grossen Seltenheiten. In der gesammten Litteratur seit Graefe's Abhandlung über Nystagmus in Graefe-Saemisch's Handbuch konnte ich im Ganzen nur 25 Fälle verzeichnet finden.

Graefe, und ebenso noch d'Oench (1888) kennen nur eine Form, in der einseitiger Nystagmus auftritt, nämlich die in verticalen Schwingungen; von horizontalem haben beide nie gehört. Es ist auch thatsächlich der verticale einseitige Nystagmus der bei weitem häufigste, der horizontale dagegen höchst selten, ein Verhältniss, das beim doppelseitigen Nystagmus fast das umgekehrte ist. Von den 25 erwähnten Fällen waren nur 3 horizontaler Nystagmus (2 von Gordon Norrie, 1 von R. Sachs beschrieben), die übrigen 22 verticaler.

Einseitig rotatorischer Nystagmus in der Primärstellung der Augen ist überhaupt nirgends erwähnt, ebenso wenig ein diagonaler.

Während meiner Anwesenheit an der Augenklinik des Herrn Sanitätsrath Samelson in Cöln kamen nun wenige Tage nacheinander 2 Fälle von einseitigem Nystagmus vor, und späterhin noch 2 weitere; sie repräsentiren sämmtliche Typen von einseitigem Nystagmus, die man überhaupt voraussehen kann, nämlich den verticalen, horizontalen, rotatorischen und diagonalen und es dürfte von Interesse sein, diese Fälle hier zu beschreiben.

Der erste Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der als 7 Monatskind auf die Welt gekommen war. Seit der Geburt oder wenigstens bald darnach will die Mutter die zitternden Bewegungen des rechten Auges beobachtet haben. Diese hätten mit den Jahren in ihrer Stärke sowie der Dauer und Häufigkeit ihres Auftretens etwas nachgelassen, ohne aber je ganz aufzuhören. Von den Geschwistern und sonstigen Verwandten des Knaben zeige keines ähnliche Erscheinungen. Der

Knabe selbst sieht blass und schwächlich aus, der Kopf ist relativ gross; die Gesichtsmuskulatur namentlich die des Mundes zeigt fortwährend unregelmässige Bewegungen; besonders auffallend sind dieselben an Stirne und Augenbrauen bei angestrengter Fixation. Auch die Hände und Finger sind zitterig und fast nie ganz ruhig gehalten. Von all diesen Bewegungen weiss Patient nichts.

Die beiden Augen zeigen äusserlich nichts abnormes. Visus: Rechts = Fing. in 4 m; mit — 8 D. sph. = $^6/_{30}$; objectiv Myopie 8 D. Links = Fing. in 5 m; mit — 8 D. sph. = $^6/_{30}$. Objectiv Myopie 8 D. Es besteht Strabismus divergens periodicus. Im Stereoskop werden die Bilder gut vereinigt; dagegen wird der Hering'sche Fallversuch nicht bestanden. Mit rothem Glas keine Doppelbilder zu erzielen, mit Prisma Basis nach unten meist gleichnamige, aber auch gekreuzte Doppelbilder; das des rechten Auges bewegt sich nicht. Gesichtsfeld zeigt nichts abnormes.

Beobachtet man nun das rechte Auge des Patienten, während dessen Aufmerksamkeit nicht auf das Sehen gerichtet ist, so ist fast nie ein Zittern desselben zu bemerken. Sobald man aber die Aufmerksamkeit des Patienten auf irgend einen Gegenstand lenkt, ihn etwas in der Ferne oder Nähe fixiren lässt, so tritt stets horizontaler Nystagmus des rechten Auges ein. Es erfolgen etwa 200 Schläge von geringer Amplitude in der Minute.

Beim Blick nach unten verschwindet der Nystagmus des rechten Auges vollständig, nur von Zeit zu Zeit erfolgt eine unregelmässige zuckende Bewegung. Beim Blick nach links hört ebenfalls öfters der Nystagmus ganz auf, immer aber wird er geringer; auch hier mischen sich zwischen hinein unregelmässige zuckende Bewegungen. Beim Blick nach rechts wird der Nystagmus meist etwas geringer zwischen hinein erfolgen, aber regelmässige rotatorisch-nystagmische Bewegungen. Beim Blick nach oben kommt es zu ganz erheblicher Steigerung in der Amplitude der horizontalen Zuckungen. Wenn diese bei Primärstellung nicht zu erkennen waren, so traten sie beim Blick nach oben stets deutlich zu Tage.

Nähert man den vorgehaltenen Finger, so gelingt es, binoculäre Einstellung bis auf 5 cm Entfernung zu erzielen, dann erst schiesst das rechte Auge nach aussen. (Ich muss hier einschalten, dass das rechte Auge eine ungewöhnliche Form von monoculärem periodischem Schielen nach aussen zeigt. Es bleibt nämlich nie lange in seiner Stellung, sondern macht unregelmässige langsam von der abgelenkten Stellung bis zur binoculären Fixation hin- und herirrende Bewegungen bei gleichzeitig vollkommen ruhig fixirendem linken Auge.) Schon bei

8 cm Entfernung aber hört der Nystagmus des rechten Auges vollständig auf, nachdem er vorher allmählich langsamer geworden.

Ein Prisma von 18^0 mit der Basis nach innen vor das rechte Auge gehalten hat keinen Einfluss auf den Nystagmus, mit der Basis nach aussen dagegen gelingt es öfters, denselben schon bei einer Entfernung des fixirten Fingers von $^1/_2$ m zum Stillstand zu bringen.

Das linke Auge war nun während der ersten beiden Untersuchungen in all diesen Stellungen in vollkommener Ruhe. Späterhin aber traten manchmal nach längerer Fixation zeitweise geringe langsame und ruckweise horizontale Bewegungen auf. Liess man nach oben blicken, so steigerten sich auch hier die horizontalen Bewegungen. Vorher kaum merklich wurden sie bedeutend rascher, ausgiebiger und regelmässiger. Ihre Zahl betrug etwa 76 (rechts gleichzeitig 200) in der Minute. Beim Blick nach unten stets Ruhe, ebenso beim Blick nach innen und aussen; nur in letzterer Stellung kommt es hie und da zu einer geringen rotatorischen Zuckung. Das geschilderte Gesammtbild erleidet keine wesentliche Aenderung durch Verdecken des einen oder des anderen Auges. Nur eines ist bemerkenswerth: bei Verdecken des linken Auges und Fixation des vorgehaltenen Fingers mit dem rechten Auge hört der Nystagmus für einige Augenblicke, nachdem sich das Auge darauf eingestellt, vollkommen auf, um dann rasch wieder zu seiner vollen Höhe anzusteigen. Der Wiederbeginn bleibt ganz aus bei Adduction; beim Blick nach unten ebenfalls bis auf hie und da erfolgende langsame zuckende horizontale Bewegungen; bei Abduction geht der horizontale Nystagmus plötzlich in langsame ziemlich regelmässige rotatorische Bewegungen über.

Verdeckt man das rechte Auge und lässt mit dem linken Auge fixiren, so erfolgt kein Uebergehen des Nystagmus auf dasselbe; das rechte Auge zeigt die gleichen Bewegungen hinter der Hand wie sonst. Lässt man beide Augen schliessen, so zeigen die Lider senkrecht zitternde Bewegungen, und die Augen machen zeitweise hin und her irrende Bewegungen meist richtig associirt, aber auch in unregelmässiger Divergenz, wie dieselben auch erfolgen, wenn der Knabe sich selbst überlassen mit offenen Augen dasitzt. Ob der Nystagmus hierbei rechts fortdauerte liess sich nicht erkennen.

Obgleich man sich keinen sicheren Erfolg versprach, wurde doch eine Vorlagerung des rechten Internus unternommen, um vielleicht mit dem Strabismus den Nystagmus zu beseitigen, da in der Literatur einige wenige Fälle bezeichnet sind (z. B. Raehlmann in Graefe's Arch. Bd. XXIV: III, Fall 21, Kugel, Graefe's Arch. Bd. XXXVI, III), bei denen die Strabismusoperation diesen Erfolg hatte. Aber so gut der Strabismus nach der Operation beseitigt war, so wenig Einfluss hatte dieselbe auf den Nystagmus. Auch Prismen hatten nach derselben keinen Erfolg. Erst bei der von Herrn Sanitätsrath Dr. Samelson

nach einem Jahr angestellten Nachprüfung ergab sich eine deutliche Besserung; der Nystagmus trat nur nach längerer Fixation noch auf; auch die S war gestiegen.

Ich habe den vorliegenden Fall der Seltenheit halber eingehender geschildert. Wir begegnen nun schon hier der auffallenden Erscheinung, dass wir es streng genommen nur mit einem zeitweise rein einseitigen Nystagmus zu thun hatten, womit aber dieser Fall doch unter die Reihe der wenigen von einseitig horizontalem Nystagsmus eingestellt werden darf. Da ich meine Anschauung über die Natur des als einseitigen Nystagmus zu bezeichnenden Krankheitsbildes unten auseinandersetze und darnach diesen Begriff auch auf derartige Fälle ausdehnen zu dürfen glaube, möchte ich die begriffliche Einreihung hier nicht weiter begründen.

Der zweite Fall, den ich beobachten konnte, war ein einseitig verticaler Nystagmus und in dieser Beziehung nicht von so grossem casuistischen Interesse, wohl aber insofern, dass es sich um einen ohne äusserliche Ursache erworbenen und dabei einseitigen Nystagmus handelte, Raehlmann hat übrigens einen ganz gleichen Fall (No. 21) beschrieben. Sonst habe ich nur 2 Fälle von erworbenem einseitigen Nystagmus noch verzeichnet gefunden von Norrie (referirt in Nagel's Jahresbericht für 1890). Diese waren jedoch nach Trauma entstanden, beide waren mit gleichzeitigen Kopfdrehungen verbunden und heilten nach einiger Zeit.

Der erwähnte Fall betraf einen gesund und kräftig aussehenden Mann von 24 Jahren. Patient war vor 12 Jahren von Herrn Sanitätsrath Samelson am rechten Auge wegen Strabismus convergens tenotomirt worden. Damals war kein Nystagmus vorhanden. Patient gibt auch an, bis vor $1^1/_2$ Jahren nichts vom Zittern des rechten Auges bemerkt zu haben, seit der Zeit aber will er diese öfters im Spiegel[1]) gesehen haben.

Jetzt besteht Nystagmus verticalis und Strab. diverg. secundar. O. D. Bei angestrengter Achtsamkeit stellt sich das abgelenkte Auge noch gut bis auf ca. 20 cm Convergenz ein. Dann weicht es nach aussen ab und bleibt in einer Ablenkung von ca. 3,5 mm stehen. Der Nystagmus ist dabei schon geringer geworden, hört aber erst bei einer Entfernung von 18—14 cm ganz auf. Die mässig raschen, ganz kurzschlägigen verticalen Bewegungen des rechten Auges, dessen Lider die Bewegungen mitmachen, hören beim Blick nach links ganz auf, ebenso

---

[1]) Es ist also hier thatsächlich beobachtet, was Graefe, Arch. f. Ophthalmol.. 43, 3 vorhersagt.

beim Blick nach unten, beim Blick nach oben werden sie langsamer, rotatorische mischen sich dazwischen; auch beim Blick nach rechts hört der Nystagmus fast ganz auf.

Verdeckt man das linke Auge und lässt mit dem rechten Auge allein fixiren, so hört der Nystagmus ganz auf, sowohl beim Blick gerade aus, als nach innen, aussen, unten. Nur beim Blick nach oben, auch bei Fixation öfters rotatorischer geringgradiger Nystagmus. Sobald es aber dem Patienten nicht gelingt, gut central zu fixiren, dann macht das etwas nach aussen abgelenkte Auge verticale Bewegungen. — Beim Aufsetzen disjungirender Prismen gelingt es erst nach wiederholten Versuchen Doppelbilder im dunklen Zimmer mit der Kerze und rothem Glas hervorzurufen. Das Bild des rechten Auges bewegt sich dabei nicht, wie Patient constant mit Bestimmtheit angibt, obgleich das Auge seine nystagmischen Bewegungen macht. Das Gesichtsfeld zeigt rechts nasal Einengung auf 30^0. Beiderseits tiefe Excavation. Interessant ist, dass auf dem rechten Auge der Visus nunmehr Fing. in 4 m beträgt, während er vor 12 Jahren nach der Operation $^6/_{36}$ betrug; ein deutlicher Beweis für das Zurückgehen der Sehschärfe in Folge Schielens.

Nach der Operation (Tenotomie des R. ext. und Vorlagerung des R. int.) standen die Augen vollkommen richtig — und der Nystagmus hatte aufgehört. Weiterhin trat derselbe nur in geringem Grade beim Blick nach rechts wieder auf. Die Sehschärfe hob sich innerhalb 3 Wochen schon auf $^5/_{50}$ am rechten Auge. Am linken Auge Visus = $^6/_{12}$, b — $^1/_{36}$ cyl, Axe horiz. = $^6/_6$. Späterhin (letzte Prüfung 1 Jahr später) war der Nystagmus vollkommen geschwunden, die Sehschärfe des Auges $^6/_{50}$.

Von Interesse war, dass das Bild des rechten Auges keine Scheinbewegungen machte, obwohl der Nystagmus ein erworbener war, während beim erworbenen doppelseitigen Nystagmus dieselben stets auftreten. Leider fehlen diesbezügliche Angaben in dem Fall von Raehlmann und in den beiden von Gordon Norrie beschriebenen. In dem einen von Graefe beschriebenen Fall von (nicht erworbenem) einseitigen Nystagmus waren die Scheinbewegungen beim Schliessen des gesunden Auges stets vorhanden.

Der dritte Fall war ein rechtsseitiger rotatorischer Nystagmus. Mädchen von $1^1/_2$ Jahren. Das rechte Auge ist etwas nach oben abgelenkt. Es schwingt sehr stark und ausgiebig in rotirender Bewegung von oben aussen nach unten innen. Das linke Auge fixirt normal, steht meist, besonders bei Fixation vollkommen still, während es bei nicht fixirendem Blicke Bewegungen zeigt, die seltener sich

folgen und viel weniger ausgiebig sind als die des rechten Auges und rein verticale Schwingungsrichtung aufzuweisen scheinen.[1])

Der vierte Fall schliesslich: ein Knabe von 10 Jahren zeigt Nystagmus des rechten Auges in diagonaler Richtung von oben aussen nach unten innen, besonders stark bei unbeobachtetem Blick, fast verschwindend bei Fixation. Dieselben hören vollkommen auf beim Blick nach links, nehmen dagegen beim Blick nach rechts stark zu, in welcher Richtung dann auch das linke Auge langsame nystagmusartige Zuckungen macht. Leucoma adhaerens. Artificielles Iriscolobom nach oben. Ophthalmoskopisch normal. Auch hier also in einer Stellung eine Mitbewegung fraglichen Charakters des gesunden Auges.

Die beschriebenen Fälle sind von Interesse, weil sie zeigen, dass der einseitige Nystagmus in allen den Formen auftreten kann, wie auch der doppelseitige. Die casuistisch interessante Seite hiervon wurde schon durch die in der Einleitung gegebenen Daten beleuchtet. Doch ist hiermit das Bedeutsame an ihnen nicht erschöpft.

Wenn man sich nämlich die Frage nach dem Zustandekommen des einseitigen Nystagmus vorlegt, wird man zunächst an eine lokale oder doch einseitige Ursache denken. Insbesondere wenn wirklich, wie dies bis jetzt noch die weitest verbreitete Anschauung ist, die Formen des Auftretens beschränkte, nicht die gleichen wären wie beim doppelseitigen Nystagmus, so läge darin ein Anstoss seine Ursache als verschieden, als andersgelegen oder andersgeartet wie beim letzteren zu vermuthen. Dieser Grund für eine derartige Annahme wird durch die obigen Fälle umgestossen.

---

[1]) Der Fall ist auch nur periodisch rein einseitig. Wie die Bewegung des andern Auges zu deuten sei, möchte ich hier nicht entscheiden, da ich den Fall nicht sah geschweige länger selbst beobachten konnte, und er auch nur einmal für ganz kurz in die Poliklinik gebracht worden war. Ob die Ablenkung nach oben am rechten Auge nicht von Einfluss war?

Dagegen verdanke ich der Erzählung von Herrn Dr. Weber in Darmstadt die Kenntniss eines Falles von rein einseitigem rotatorischem Nystagmus. Es handelte sich um das Kind (Mädchen) eines Arztes, der einige Tage nach dessen Geburt den Nystagmus des einen Auges entdeckte. Herr Dr. Weber constatirte am rechten Auge einen rotirenden continuirlichen Nystagmus von ca. 80 Schlägen in der Minute. Unter Atropin zeigte sich eine Hyperm. $= + 1{,}5$ D. Der Hintergrund war ganz normal. Nach einem Vierteljahr war der Nystagmus ganz verschwunden, nachdem er allmählich geringer geworden.

Es frägt sich nun aber, ob der einseitige Nystagmus überhaupt in seinem Wesen und seiner Ursache von dem doppelseitigen zu trennen ist, zu welcher Ansicht sich einige Autoren wohl mehr durch die Schwierigkeit der Erklärung als durch die thatsächlich vorkommenden Erscheinungen gedrängt fühlten. Meiner Ansicht nach kann man diese Trennung nicht aufrechthalten, wohl aber jene Schwierigkeiten heben.

Die Ursachen des Nystagmus im Allgemeinen suchte man an drei Orten: in den Muskeln, in den peripheren Nerven, im Centrum. Die beiden ersten Theorien sind als widerlegt anzunehmen — für den doppelseitigen Nystagmus. Beim einseitigen glauben einige an ihnen als einer Ausnahme noch festhalten zu müssen. Es fällt allerdings das stets stark betonte Moment der Doppelseitigkeit weg; nicht aber etwas anderes sehr wesentliches, nämlich die typische Art der Bewegung das Pendeln, das man sich als rein peripher veranlasst nicht vorstellen kann, namentlich nicht, wo es sich um die gleichmässige Entgegenwirkung ganzer Antagonistengruppen handelt wie in Fall 3 und 4. Nun gibt es aber Fälle von zuckendem einseitigem Nystagmus[1]; bei diesen fällt auch obiges Argument noch weg und für sie ist die Ansicht, dass es sich um eine einseitige Erkrankung, und zwar wohl eine muskuläre (kaum eine solche eines peripheren Nerven) handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Sonst aber kann man in Bezug auf die Lage der Ursache keine Trennung zwischen ein- und doppelseitigem Nystagmus machen eben wegen der Bewegungsform.

Sobald man aber eine gleiche und zwar centrale Ursache für beide annimmt, dann erwachsen wieder der Erklärung des einseitigen Nystagmus die grössten Schwierigkeiten. Diese resultiren aus der ausserordentlich engen Verknüpfung, die zwischen all den motorischen Centren jedes Auges mit denen des andern bestehen. Jeder Reiz an irgend einer Stelle muss sich nach dem andern Auge fortpflanzen; denn nach Exner, Hitzig, Prevost ziehen von sämmtlichen Centren nicht nur zu dem

[1]) Einen hierher gehörigen Fall konnte ich jüngst beobachten. Ein Knabe schwächlich, mit hochgradiger Anisometropie RS $= {}^5/_6$ bei — 0,5 cyl Avert. $= {}^5/_5$ LS $= {}^5/_{50}$ bei $+ 5{,}0 = {}^5/_{12}$. Geringer Strabismus divergens; liess man convergiren oder nach links blicken, so machte dasr echte Auge rythmische zuckende Bewegungen; es wurde immer rasch nach innen gezogen, sank dann langsamer nach aussen zurück. Das linke Auge zeigte weder bei Convergenz noch beim Blick nach rechts etwas derartiges; auch nicht beim Betrachten des Fundus im aufrechten Bild war die leiseste Bewegung zu sehen, während dieselben rechts dabei noch deutlicher erkennbar waren.

gekreuzten, sondern auch zu dem gleichseitigen Auge Verbindungen. Es gilt dies natürlich sowohl für Reize, die direkt in irgend einem motorischen Centrum entstehen, als auch für solche, die reflectorisch in einem solchen zur Auslösung gelangen. Dass etwa eine einseitige reflectorische Auslösung eines solchen Reizes auch einen einseitigen Nystagmus zur Folge haben sollte, ist sogar nach den Experimenten von Beaunis[1]) noch viel unwahrscheinlicher, als dass dies durch direkte Reizung der Fall wäre. Er sah nämlich wohl bei Reizung gewisser Hirnparthieen (namentlich Corp. quadrigemina) einseitigen, entgegengesetzten Nystagmus auftreten; jeder reflectorisch ausgelöste dagegen war doppelseitig.

Es liegt nun aber wirklich eine, bei drei von meinen und bei vielen der von andern Autoren beobachteten Fällen zu Tage tretende Erscheinung vor, die mir darnach angethan zu sein scheint, den einseitigen Nystagmus in einem Lichte zu betrachten, das alle die obigen Widersprüche ausgleicht: es ist dies das zeitweise Uebergehen des Nystagmus von dem einen auf das andere Auge. Dies scheint mir so zu deuten zu sein, dass wir den einseitigen Nystagmus überhaupt nicht als etwas anderes denn als einen modificirten doppelseitigen Nystagmus auffassen dürfen. Nehmen wir dies an, so erklären sich alle Erscheinungen zwanglos, namentlich auch dieses Uebergehen, das mit der Thatsache der engen Verbindung der Centren sehr wohl vereinbar, geradezu von vornherein zu erwarten ist; der Annahme einer verschiedenen Ursache, die auch etwas missliches hätte, sind wir enthoben. Eine Annahme müssen wir allerdings noch machen, nämlich die einer Leitungserschwerung resp. Unterbrechung, die das Uebergehen der nystagmischen Bewegung auf das eine Auge unmöglich oder zeitweise nur möglich machte.

Den Sitz dieser Unterbrechung oder Erschwerung der Leitung glaube ich gerade in der Mittellinie suchen zu müssen. Denn nur in ihr oder nahe derselben können Leitungsunterbrechungen sämmtliche bis von den Augenmuskelkernen abgehende Associationssysteme durchqueren. Um entscheiden zu können, ob nicht doch auch an anderer Stelle der gleiche Effekt möglich wäre, dazu ist die Kenntniss der Associations- und direkten Leitungswege noch vollkommen unzureichend. Aber von vornherein wird stets, die Querleitung zwischen den Muskel-

[1]) Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol. Paris 1888.

kernen als intact vorausgesetzt, die Möglichkeit der einseitigen Affection schwer verstehbar sein. Es wäre mit dieser Hypothese die grosse Seltenheit des einseitigen Nystagmus auch vereinbar. Denn dass eine derartige scharf begrenzte Localisation nicht gerade leicht zu Stande kommen wird, ist erklärlich. Die Fälle von traumatischem einseitigem Nystagmus dürften dann vielleicht so zu denken sein, dass es sich um eine Blutung zwischen die Kerne oder einen entzündlichen Hydrocephalus des Aquaeductus sylvii handelte. Es wäre ein höchst interessanter und glücklicher Zufall, könnte man einmal bei der Section so eines Falles diese Annahme bestätigt finden.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Sanitätsrath Samelson meinen besten Dank für die Ueberlassung der Fälle und sein Interesse an dieser Arbeit auszusprechen.

Nach Schluss obiger Ausführungen erschien die Veröffentlichung eines durch Discission des beiderseitigen Schichtstaars geheilten Falles von doppelseitigem Nystagmus durch Crzellitzer[1]). Der Fall ist von grossem Interesse, weil durch Beseitigung des Sehhindernisses und eine dadurch bewirkte (allerdings nicht bedeutende) Hebung der Sehschärfe der Nystagmus beseitigt worden zu sein scheint. Es wäre dies meines Wissens der einzige derartige Fall. Die sonstigen Fälle von Heilung beziehen sich auf die Beseitigung einer abnormen Stellung der Augen die ja leichter in Zusammenhang mit der den Bewegungsapparat oder dessen Centren treffenden Schädigung des Nystagmus gebracht werden kann; ob nicht vielleicht auch hier eine von dem Autor nicht beachtete Stellungsanomalie vorhanden war vielleicht eine Insufficienz der Interni, der gegenüber die Augen infolge besserer Sehschärfe empfindlicher wurden, sodass (indirekt) dem Nystagmus durch die nöthige exactere Einstellung entgegengearbeitet wurde? Es ist leider darüber nichts bemerkt, und ich möchte nur einer Vermuthung Ausdruck gegeben haben.

Bezüglich des Wesens der Nystagmus seien mir noch einige Worte gestattet. Crzellitzer schliesst sich ganz der Graefe'schen Ansicht[2]) über das Zustandekommen des Nystagmus an — und ist entschieden gegen die Raehlmann'sche Theorie. Ich kann mich dem nicht ganz anschliessen. Ich glaube man kommt ohne die von Raehlmann

[1]) Zehender's klin. Monatsbl. Jan. 1898.

[2]) Graefe's Arch. XXXXI, III.

betonte Annahme einer pathologischen Veränderung in den Centren nicht aus und Graefe selbst gibt ja eine solche Veränderung selbst für den »optischen Nystagmus« zu, nur setzt er sie als secundär, nicht als nebengeordnet zu der Sehschwäche und mit ihr in keinem causalen Verhältniss stehend. Bei dieser Auffassung, die übrigens Graefe selbst mit aller Reserve ausspricht, bleibt es unerklärlich, weshalb nicht bei schlechter Sehschärfe immer Nystagmus eintritt; denn die subnormalen Erregungen der optisch-sensorischen und die von hier ebenso subnormal den optisch-motorischen Centren zugehenden Reize wären dabei stets gegeben. Unerklärt bliebe auch das Vorhandensein von Nystagmus bei guter Sehschärfe[1]) und weshalb immer nur einzelne Muskelgruppen befallen sind. Ich glaube also, dass man ohne die Annahme wenigstens einer Disposition der motorischen Centralorgane nicht auskommen kann. Dagegen scheint mir die Sehschärfe doch auch in einem causalen Zusammenhang mit dem Nystagmus zu stehen. Diesen stelle ich mir aber nicht wie Graefe so vor, dass durch die ungenügenden Reize eine Veränderung hervorgebracht werden soll, die man als einen Reizzustand auffassen muss. Graefe selbst sagt bei dem Nystagmus der Bergleute, den er auf das gleiche Fundament zurückführt, handle es sich um Anstrengung in Folge Lichtmangels respective Undeutlichkeit der Netzhautbilder. Von dieser Anstrengung spricht er aber nicht bei dem von Geburt schwachen Auge; er erwähnt den Unterschied, dass hier die Ursache des Schlechtsehens im Auge selbst liegt — bei den Bergleuten ausserhalb. Damit ist aber noch etwas verknüpft: das gut sehende Auge ist an all die Unterscheidungen scharfer und unscharfer Bilder gewöhnt, empfindet dadurch »instinktiv« ein undeutliches Bild »unangenehm« und sucht diese Unschärfe durch Muskelspiel — Accommodation und Bewegung des Auges auszugleichen; für den Nystagmus der Bergleute kämen speciell die zur Vermeidung des Verschwindens schwacher Bilder bei Blickstarre eintretenden Blickänderungen in Betracht. Bei dem schwachen Auge sind die Bilder stets schwach, so fehlt der Contrast zwischen dem Bewusstsein eines deutlichen Bildes und der Empfindung beim Sehen eines unscharfen Bildes — damit auch die Ursache eine Correktion dieses letzteren zu erstreben. — Ein ähnlicher Widerwillen nun wie gegen undeutliche Bilder besteht auch gegen sich bewegende beim normalen Auge und

---

1) Denn Graefe's Annahme von der Einwirkung der Blutungen bei der Geburt zugegeben, würde der Fall Crzellitzer alle Beweiskraft verlieren.

äussert sich bei erworbenem Nystagmus in allerdings vergeblichen Bemühungen die Augen zum Stillstand zu bringen. In potentia ist jedenfalls auch beim angebornen Nystagmus dieses Gegenstreben vorhanden, aber in Folge der schlechten Sehschärfe wird es nicht in Thätigkeit umgesetzt. Das Hin- und Hergehen der Bilder auf der Netzhaut ist eben in Folge der geringen Differenz-Empfindung zwischen der Erregung der einzelnen Netzhautelemente kaum störend und dem Einfluss der erkrankten motorischen Centren, dem Zittern des Auges, wird keine entsprechende Hemmung entgegengesetzt. So scheint sich mir die Schwierigkeit der Verknüpfung zwischen schlechter Sehschärfe und Nystagmus zu lösen: die *gute Sehschärfe* ist ein *Gegengewicht gegen die Folgen der Erkrankung der Centren, die den Nystagmus bedingt* — die wenigen Fälle von guter Sehschärfe und Nystagmus wären eben durch eine schwerere Erkrankung der Centren oder durch relativ geringen »Widerwillen« gegen die Bewegung der Bilder zu erklären — *bei schlechter Sehschärfe fehlt dieser hemmende Einfluss auf den Nystagmus.*



Zweite wissenschaftliche Sitzung.

am 6. August 1897.

IX. Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Von L. Bach (Würzburg).

X. Experimentelle Studien zur Kenntniss der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. Von St. Bernheimer (Wien).

XI. Ueber monoculäre Diplopie ohne physikalische Grundlage. Von A. Bielschowsky (Leipzig).

XII. Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes der Schielenden. Von L. Weiss (Heidelberg).

XIII. Opération du Ptosis complet par autoplaste ou greffe musculaire. Par A. Darier (Paris).

XIV. Ueber die anatomische Grundlage des Ringscotomes nebst Beiträgen zur Kenntniss syphilitischer Veränderungen am Auge. Von Karl Baas (Freiburg i. Br.)

XV. Ueber den intermittirenden Exophthalmus. Von A. Vossius (Giessen)

Dritte wissenschaftliche Sitzung

am 7. August 1897.

XVI. Ueber die Funktion der sogenannten „parareticulären oder „amakrinen" Zellen in der Retina. Von O. Schirmer (Greifswald).

XVII. Zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. Von A. Wagenmann (Jena).

XVIII. Ueber Chorioretinitis sympathica. Von O. Haab (Zürich).

XIX. Eine besondere Art von Scheintumor im Auge. Von O. Haab (Zürich).

XX. Ueber die Erhöhung des intracraniellen und intraocularen Druckes. Von B. Stölting (Hannover).

XXI. Was wissen wir über die Entstehung der phlyctänulären (sog. scrophulösen, ekzematösen) Augenentzündungen? Von Th. Axenfeld (Rostok).

XXII. Hydrophthalmus congenitus. Von E. von Hippel (Heidelberg).

XXIII. Ueber operative Behandlung der Ectopia lentis congenita. Von H. Sattler (Leipzig).

XXIV. Ueber die Combination von intraocularen Geschwülsten mit Phthisis bulbi. Von Th. Leber (Heidelberg).

XXV. Ueber die Behandlung der gnorrhoïschen Conjunctivitis der Erwachsenen mit der von Kalt empfohlenen Methode der Ausspülungen durch schwache Lösungen von Kalium hypermanganicum. Von Th. Leber (Heidelberg)

XXVI Ansammlung von Fett im oberen Theil der vorderen Augenkammer. Von Th. Leber (Heidelberg).

XXVII. Entwicklung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung durch ein Messer. Von Th. Leber (Heidelberg).

Demonstrations-Sitzung.

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

BERICHT

ÜBER DIE

SECHSUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1897.

UNTER MITWIRKUNG VON

E. von HIPPEL UND **A. WAGENMANN**

REDIGIRT DURCH

W. HESS UND **TH. LEBER.**

MIT 13 TAFELN UND 9 ABBILDUNGEN IM TEXT.

Mk. 7.

Auszug aus dem Inhalts-Verzeichniss:

Festsitzung.

am 5. August 1897.

Erste wissenschaftliche Sitzung

am 5. August 1897.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe umstehend.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.